

Aus dem histologischen Laboratorium des Zahnärztlichen
Institutes der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. O. Müller

Ueber das primäre Zement der Wurzeloberfläche

(Pathologische und bakteriologische Studie.)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Günther Kopp

von

Bichelsee (Thurgau)

Basel 1954

Buchdruckerei Brin AG. Basel 3

Von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. O. Müller

Datum der Promotion: 10. Juli 1953

Aus dem histologischen Laboratorium des Zahnärztlichen
Institutes der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. O. Müller

Ueber das primäre Zement der Wurzeloberfläche

(Pathologische und bakteriologische Studie.)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Günther Kopp

von

Bichelsee (Thurgau)

Basel 1954

Buchdruckerei Brin AG, Basel 3

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet



Einleitung

Es sind zahlreiche histologische und bakteriologische Untersuchungen im Bereich des Zahnhalses durchgeführt worden. Alle beschränken sich jedoch mehr oder weniger auf das Paradontium. Man hat die Bakterien, die sich in den Zahntaschen befinden, analysiert. G i n s hat bestimmte Spirillen, die er in den Taschen gehäuft vorfand, für das Entstehen entzündlicher Prozesse und der damit verbundenen Parodontose verantwortlich gemacht.

Zur Beseitigung der Entzündungsnoxen und somit zur Bekämpfung der Entzündungsvorgänge im Paradontium, die wesentlich am Schwund des Halteapparates der Zähne verantwortlich sind, hat man die entsprechende Therapie zur Anwendung gebracht. Neben einer Therapie, die den Gesamtorganismus beeinflusst, wird von O. M ü l l e r, wie auch von der Mehrheit der amerikanischen Wissenschaftler, eine mehr lokale Therapie vorgeschlagen: Reinigung der Zähne von Belägen und Zahnstein, Säuberung der Taschen mittels des Sprayapparates, und Aufrechterhaltung des so geschaffenen, gebesserten Zustandes.

Es überrascht uns nun aber die Tatsache, dass sowohl nach einer lokalen wie auch nach einer allgemeinen Behandlung die Entzündung nach einer gewissen Zeit wieder manifest wird. Dies tritt ein, obgleich der Zahnarzt wie auch der Patient sich die grösste Mühe der Reinerhaltung der Zahnhälse und der mehr oder weniger tiefen Taschen gegeben haben.

Sicher ist, dass nach der Extraktion des Zahnes alle entzündlichen Erscheinungen verschwinden und eine glatte Heilung der Extraktionswunde eintritt. Es lag daher der Gedanke nahe, dass die Zahn- bzw. Wurzeloberfläche eine Noxe für die Entstehung stets neuer

Gingividen darstellt. Wir wissen, dass das Zement des Zahnes nach dem Durchbruch der Wurzel vom Zementoberhäutchen überzogen ist, welches mit dem Schmelzoberhäutchen ein kontinuierliches Ganzes bildet.

Ist aber das Zementoberhäutchen abgescheuert oder durch marginale Entzündung zerstört, so liegt das primäre Zement frei. Ist dieses Zement, da es vor dem Durchbruch mit dem Bindegewebe des Periodontiums bedeckt war, jetzt vielleicht zum Fremdkörper geworden? Dies darf wohl einmal angenommen werden. Es wäre auch ein Grund dafür, weshalb eine Taschengingivitis nach Eliminierung des Zahnes, ohne weiteres ausheilt. Auch wenn man die Wurzeloberfläche noch so gut poliert und deren Reinhaltung unterhält, würde das Zement gleichwohl als Fremdkörper wirken. Es war deshalb geboten, die Zementoberfläche einmal genauer zu untersuchen. Die vorliegende Arbeit hat dies zum Ziel.

I. Allgemeine Symptome der Parodontopathien.

Es sind im Laufe der letzten Jahre die verschiedensten Nomenklaturen betreffs der Parodontopathien empfohlen worden. Die „Arpa international“ wird die für die ihr angeschlossenen Landesektionen gültige Nomenklatur angeben, worauf eine einheitliche Verständigungsmöglichkeit gegeben wird. Ich halte mich hier an die Einteilung von Rebel.

Rebel unterscheidet zwei Formen:

1. die idiopathischen Formen und
2. die symptomatischen Formen.

Zu den ersten Formen gehören:

A. Hypergia parodontalis = Atrophia alveolaris praecox (R. Baume.)

Klinische Leit- und Erstsymptome:

Harmonischer Vertikalschwund des Halteapparates; primär entzündungsfrei, primär ohne Lockerung, primär ohne Ststellungsänderung. Erste klinische Erscheinungen marginal. Nicht dazu gehörend: Reine senile Involution oder Atrophie.

B. Dysergia parodontalis = Dystrophia alveolaris seu parodontalis: Disharmonischer Schwund.

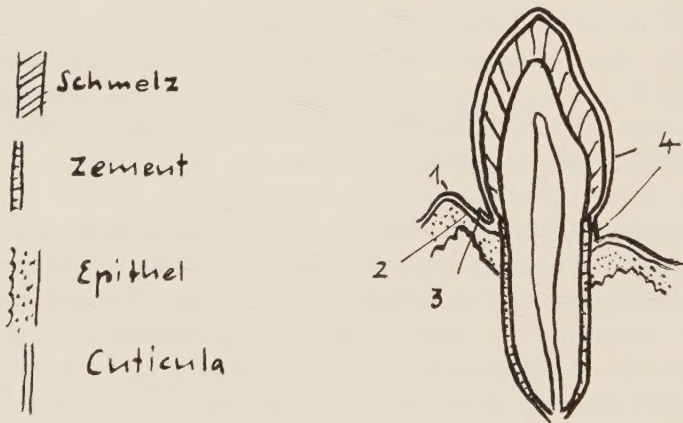
1. Erstes Krankheitsbild. Klinische Leit- und Erstsymptome: Primär entzündlich, primär Taschenvertiefung, primär Eiterfluss. Spätsymptome: Lockerung und Stellungsänderung. Entzündliche Form der Dysergia: Parodontitis marginalis progressiva.
2. Zweites Krankheitsbild: Klinische Leit- und Erstsymptome: Primär Lockerung und Stellungsänderung, primär entzündungsfrei, primär ohne Taschenbildung und ohne Eiterbildung. Reine manifeste Dysergia parodontalis = Periodontose = Parodontose im eigentlichen Sinn. a) Primär nicht marginal, b) Primär marginal.

Zu den zweiten Formen gehören: (Symptomatische Formen)
Skorbut; Osteodystrophia fibrosa generalisata; Tabes dorsalis, progressive Paralyse, Syringobulbie; Zöliakie? Feer'sche Krankheit?
Nicht dazu gehörend: Singuläre Formen des Schwundes (Belastungsdystrophie, Belastungsparadentose.)

Uns interessiert nun vor allem das erste Krankheitsbild der Dysergia parodontalis. Diese Krankheit beginnt in allen Teilen des marginalen Parodontiums (Zahnfleisch, Periost, Knochen, Wurzelhaut). Dabei kommt es zu einem entzündlich rarefizierendem Prozess. K e r r, ein amerikanischer Forscher, schreibt: „Stoffwechsel und Systemerkrankung spielen keine ursächliche Rolle in der Entstehung einer Periodontitis, ausgenommen in Fällen von akuter Quecksilber- und Wismutvergiftung. In allen anderen Fällen stellt eine Allgemeinerkrankung bloss ein förderndes Moment dar, das den Verlauf der Periodontitis beeinflussen kann, nachdem örtliche Faktoren sie verursacht haben.“ Dabei sind nach O. M ü l l e r als lokale, exogene Einflüsse zu betrachten: Zahnbeläge, Zahnstein, überstehende Füllungen, Kronenringe, Prothesenränder, fehlende Kontaktpunkte und Stellungsanomalien. Es kommt dabei zu einem Epitheldefekt, die Bakterien können eindringen und verursachen Infektion. Diese Vorgänge bleiben nicht auf den Ort der Einwir-

kung beschränkt, sondern verbreiten sich mit der Zeit über das ganze marginale Gewebe rings um den Zahn. Sie ergreifen auch die Nachbarzähne. Als Therapie wird gründliche Zahnreinigung, Entfernung der störenden Momente, Beseitigung des Tascheninhaltes und Bekämpfung der Bakterien empfohlen. Gelänge dieses letztere voll und ganz, dann wäre auch das Wiederauftreten von Entzündungserscheinungen nach erfolgter Behandlung ausgeschlossen und das Weiterschreiten des Halteapparatschwundes zu sistieren.

II. Die topographischen Verhältnisse der Zahnalsgegend. (nach O r b a n)



1. Zahnfleischrand: Der Teil der Gingiva, der sich an der Uebergangsstelle zwischen Mundepithel und Taschenepithel befindet.
2. Taschenepithel: Epithel, das die Tascheninnenwand auskleidet.
3. Taschenboden: Die Stelle, wo sich das Epithel von der Zement-Oberfläche loslöst.
4. Schmelzzementoberhäutchen: Geht kontinuierlich über ins Zementoberhäutchen.

Die Zahnfleischtasche.

Jeder Zahn hat eine Zahnfleischtasche. Früher verstand man darunter folgendes: Nach dem Durchbruch des Zahnes in die Mundhöhle reicht die Zahnfleischtasche bis zur Schmelzzementgrenze und stösst hier punkt- bzw. linienförmig an den Zahn. Gottlieb hat dann Klarheit über dieses Problem geschaffen. Er versteht unter der physiologischen Zahnfleischtasche den Spalt zwischen Zahnoberfläche und Epithel, der durch die Loslösung des Epithels beim Zahndurchbruch von der Zahnoberfläche entsteht.

Das Zementoberhäutchen.

Bei der Beurteilung des Zementoberhäutchens müssen wir von der Entstehung des Schmelzoberhäutchens ausgehen. Nach beendigter Schmelzbildung, vor dem Zahndurchbruch, verschwinden das innere Schmelzepithel und die Schmelzpulpa. Das äussere Schmelzepithel verwächst mit dem Mundhöhlenepithel. In dem Masse, wie der Zahn nun die Mundhöhle durchbricht, kommt es zu einer Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche, hier im speziellen von der Schmelzoberfläche. Die Stelle dieser Loslösung von der Zahnoberfläche entspricht dem Taschenboden. Mit dem kontinuierlichen Zahndurchbruch (Gottlieb) verschiebt sich der Taschenboden apikalwärts. Bevor jedoch der Taschenboden die Schmelzzementgrenze erreicht, wuchert das Epithel dem Zement entlang apikalwärts. Ist dies geschehen, kann die Loslösung des Epithels auch vom Zement erfolgen. O r b a n - K ö h l e r stellen sich die Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche so vor, dass entweder eine glatte Loslösung des Epithels ohne vorhergehende Veränderung an der Epitheloberfläche erfolgt oder dass vor der Loslösung eine Umwandlung der oberflächlichen Epithelzellen eintritt, wobei eine homogene Cuticula gebildet wird, die am Zahn bleibt. Oder es erfolgt eine Degeneration der oberflächlichen Epithelpartien, wobei das aus diesem Degenerationsprodukt entstehende Häutchen an der Zahnoberfläche haften bleibt. Im Schmelzbereich nennt man diese Cuticula-Dentis „Schmelzoberhäutchen“, im Zementbereich „Zementoberhäutchen“. Schmelz- und Zement-

oberhäutchen gehen ineinander über und bilden mit der Cuticula des inneren Taschenepithels ein geschlossenes Ganzes. Die Epithelkontinuität von Zahn und Zahnfleisch bleibt daher gewahrt. Nur der Grad der Verbundenheit mit der Zahnoberfläche lässt das Schmelzoberhäutchen vom Zementoberhäutchen unterscheiden. Ersteres ist mit dem Schmelz stärker verbunden als das letztere mit dem Zement.

Das Zement.

Bildung der Wurzel und des Zementes.

Nach dem Schwund der Schmelzpulpa wächst vom unteren Rand der Anlage der Zahnkrone ein zweiblättriges Epithelrohr in die Tiefe, wobei sich dem inneren Blatt Odontoblasten aus dem umschlossenen unreifen Bindegewebe differenzieren. Diese bilden das Dentin der Wurzel.—*S h a m i n e* stellt sich die Zementbildung folgendermassen vor: Fixe Bindegewebezellen, nutritiv gereizt, vergrössern sich und teilen sich, während sie sich gleichzeitig in eine Reihe ordnen. Diese nun zu Zementoblasten gewordenen Zellen lagern nun die Zementgrundsubstanz ab, darnach schrumpfen sie, werden sichelförmig und ruhen schliesslich wieder als fixe Bindegewebezellen, bis der Prozess von neuem beginnt. Dabei wird die Epithelscheide von den Zementoblasten durchsetzt und peripherwärts abgedrängt, bis der Prozess von neuem beginnt. Von ihr finden wir im ganzen Periodontium die sogenannten Malassez'schen Epithelreste.

Histologie des Zementes.

Das Zement besteht aus 32,24% organischen Bestandteilen, 4% mehr als das Dentin. Somit steht es dem Knochen mit seinen 32% fast gleich. Das Zement muss daher auch leicht der Karies zum Opfer fallen, besonders dann, wenn die Wurzel frei gelegt wird.

Man unterscheidet:

- a) ein zellfreies Zement = *F a s e r z e m e n t* = primäres Zement
- b) ein zellhaltiges Zement = *O s t e o z e m e n t* = sekund. Zement

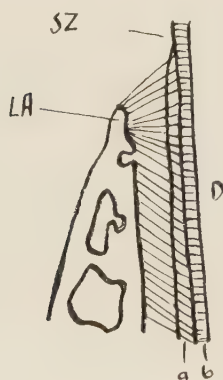
Das Zement besteht aus einer verkalkten Grundsubstanz, in die unverkalkte Fibrillen eingelagert sind, die parallel zur Zementoberfläche verlaufen. Diese Zementart, das Faserzement, bedeckt stets das coronale Drittel der Wurzel, dehnt sich aber auch über die beiden anderen Drittel aus, gewöhnlich als unterste Lage. Im Osteozement sind in diese Grundsubstanz auch noch Zellen eingelagert, die an der Bildung des Zementes beteiligt waren. Es zeigt einen lamellären knochenähnlichen Bau. Zudem durchziehen die Sharpey'schen Fasern das Faser- und Osteozement. Diese stellen die Fortsetzung der Sharpey'schen Fasern des Periodontiums dar und verankern sich im Zement. Sie beherrschen im zellfreien Zement das histologische Bild, weshalb man auch von Faserzement spricht. Der Verlauf dieser Sharpey'schen Fasern ist senkrecht, bezw. in schwach geneigtem Winkel zur Zementoberfläche. Die Faserrichtung ist gegeben durch ihren Verlauf im Periodontium und zur Stellung des limbus alveolaris zur Schmelzzementgrenze. Parallel zu den Sharpey'schen Fasern verläuft ein Kanalsystem, die sog. „Saftlücken“. Sie sollen am Stoffaustausch zwischen Periodontium und Dentin beteiligt sein.

Normalerweise ist die Zementbildung ein dauernder Vorgang. Immer neue Zementschichten werden abgelagert, sodass die Sharpey'schen Fasern immer tiefer in Zement eingemauert werden. Dabei werden diese sozusagen in ihrer momentanen Lage fixiert, was deutlich im Faserzement zum Ausdruck kommt. Es handelt sich aber bei dieser Zementbildung nicht um einen gleichmässigen Vorgang, sondern um einen intermittierenden, worauf der lamelläre Charakter des Zementes zurückzuführen ist. Deutlich sichtbar ist dies am Osteozement.

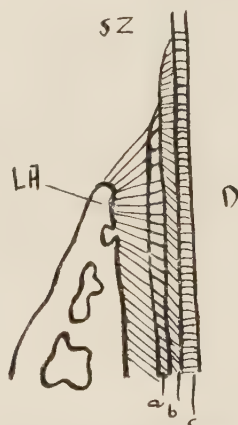
Da wir die Verhältnisse in der Zahnhalsgegend untersuchen, interessiert uns vor allem das **F a s e r z e m e n t** :

Auch das Faserzement ist, so konnte A. E g l i zeigen, mehrschichtig und in Lamellen abgelagert. Schon wenig apikal von der Zementgrenze beginnt die Mehrschichtigkeit, wobei mehr als drei Schichten nicht festgestellt werden konnten. Zwischen den einzelnen

Grundsubstanzschichten finden sich Trennungslinien, die einen anderen Verkalkungsgrad als ihre Umgebung aufweisen. Da die Ablagerung von Zement rhythmisch erfolgt, resultieren bei einer Störung dieses Rhythmus verschieden breite Trennungslinien. Je nach der Breite derselben unterscheidet man: Trennungslinien erster, zweiter und dritter Ordnung. Das Bild der Mehrschichtigkeit wird auch durch die Anordnung der Sharpey'schen Fasern hervorgerufen. Der kontinuierliche Zahndurchbruch führt zu einer gesetzmässigen Verschiebung der Lagebeziehung des limbus alveolaris zur Schmelzzementgrenze und dadurch erhalten die Sharpey'schen Fasern eine besondere Richtung in Bezug auf die Zahnoberfläche. Wenn man den Verlauf der Sharpey'schen Fasern betrachtet, so können diese ihre Richtung plötzlich oder nur allmählich ändern. Im ersten Fall haben wir eine plötzliche Abknickung, im letzteren Fall eine kurvige Linie vor uns. Verfolgt man den Faserverlauf, wie dies Egli gemacht hat, von zervikal nach apikal, so konstatiert man eine gesetzmässige Anordnung dieser Fasern.



SZ : Schmelzzementgrenze
LA : Limbus alveolaris
D : Dentin



abc: Die verschiedenen
Schichten des
Faserzementes

Die Mehrschichtigkeit des Faserzementes und der Verlauf der Sharpey'schen Fasern in demselben bringt die Abb. 3 sehr deutlich zum Ausdruck.



Abb. 3.

Faserzement:

- a) Periodontium
- b) Mehrschichtiges Faserzement
- c) Dentin

III. Eigene Untersuchungen.

Bei den zur Untersuchung gelangten Zähnen handelt es sich um solche, wie wir sie bei der Parodontitis marginalis progressiva finden. Es wurden nur solche zur histologischen Untersuchung herangezogen, die eine makroskopisch vollständig normale Zahnhalsoberfläche aufwiesen. Diese Zähne wurden nun geschnitten und nach Gram gefärbt und mikroskopisch untersucht. Dabei konnten wir folgendes feststellen:

Auf den ersten Blick fällt auf, dass das Zement von Bakterien durchsetzt ist, wie dies in den folgenden Abbildungen 4—9 deutlich zum Ausdruck kommt. Die makroskopisch normale Wurzeloberfläche zeigt bei der mikroskopischen Betrachtung eine beginnende Zementkaries.

Diese Bakterien können nur in das Zement gelangen, nachdem das Zementoberhäutchen zerstört worden ist. Dies geschieht folgendermassen: Es bilden sich zuerst Plaques von Kohlehydratspeiseresten, die sog. Beläge oder Pilzrasen, in denen man alle möglichen Kokken vorfindet. Durch die entstehende Säure wird nun das Zementoberhäutchen zerstört. Dadurch gelangen die Bakterien zwischen Zementoberhäutchen und Zement, breiten sich aus und dringen via Saftlücken ins Zementinnere, wo sie sich in den wenig oder gar nicht verkalkten Zwischenschichten ausbreiten. (Abb. 6/7).

Die oben erwähnten Beläge verursachen Gingivitiden. Bei deren Beseitigung durch den Zahnarzt mit Hilfe von Instrumenten und Spray ist es aber nicht möglich, gleichzeitig die in das Zement vorgedrungenen Bakterien zu erfassen. Diese Bakterien sind es, die mittels ihrer Toxine trotz peinlichster Reinigung der Wurzeloberfläche die Entzündungserscheinungen weiterhin unterhalten.

Gelänge es nun, diese ins Zement eingedrungenen Bakterien so einzuschliessen, dass ihre Toxine nicht mehr nach aussen gelangen könnten und kein Nachschub neuer Bakterien von aussen in das Zement erfolgen könnte, so würden einerseits die Entzündungserscheinungen im Parodontium abklingen und andererseits die Zementkaries nicht mehr weiter gehen.

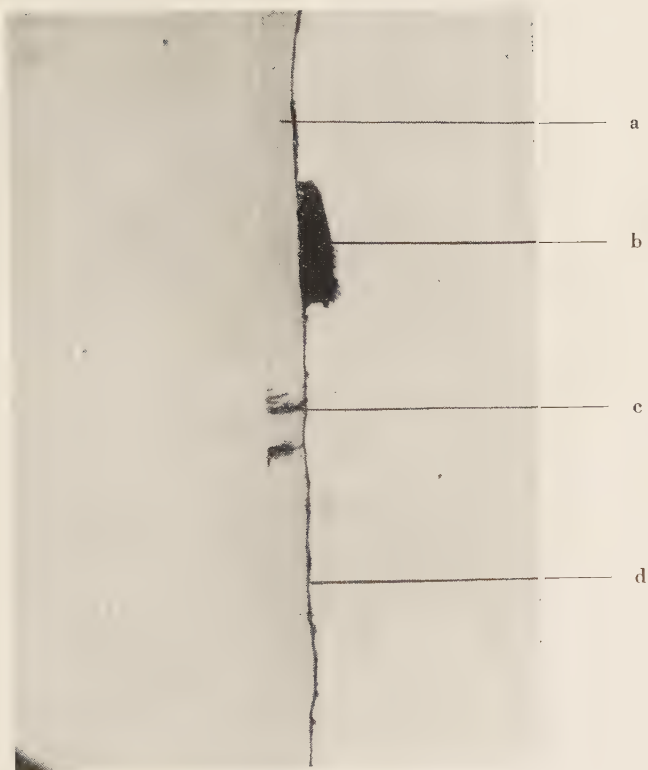


Abb. 4.

Wurzeloberfläche: nach Gram gefärbt

- a) Primärzement (Faserzement)
- b) Pilzrasen
- c) Bakterien in den Lücken der
Sharpey'schen Fasern
- d) Dentin

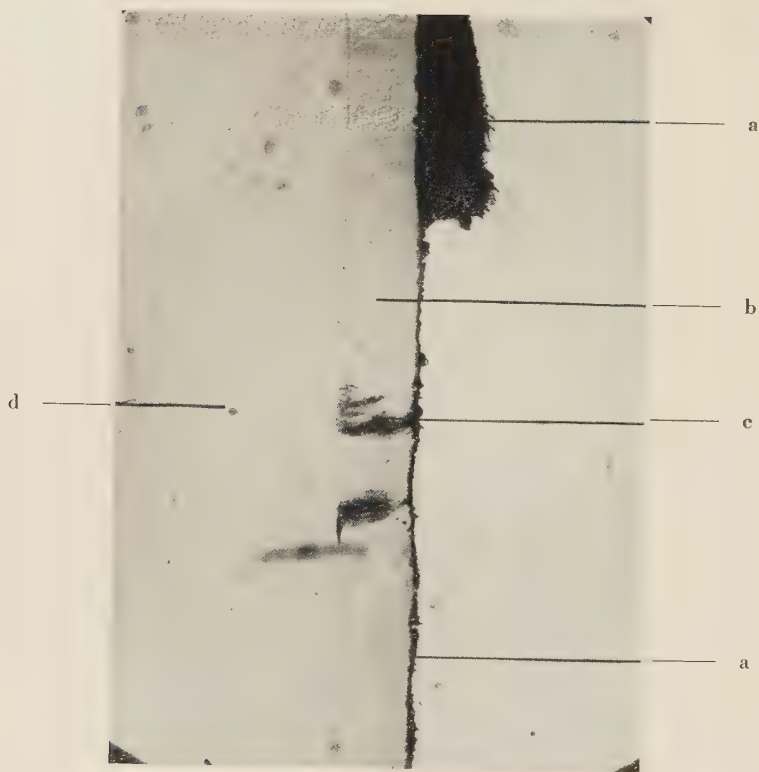


Abb. 5.

Abbildung 4 vergrößert

- a) Pilzrasen
- b) Faserzement
- c) Eindringen der Bakterien in die Saftlücken
der Sharpey'schen Fasern
- d) Dentin

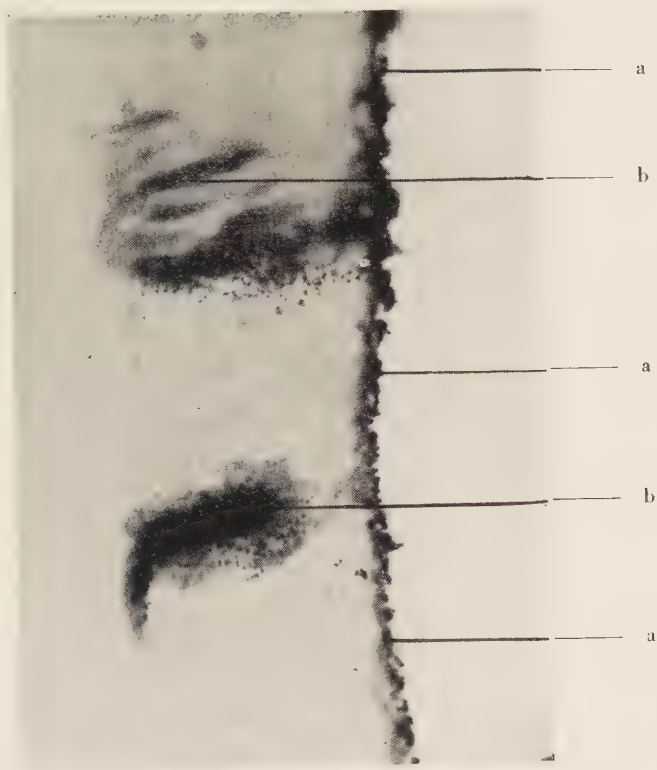


Abb. 6.

Stelle c aus Abb. 5 vergrößert

a) Pilzrasen

b) Bakterien im Zement

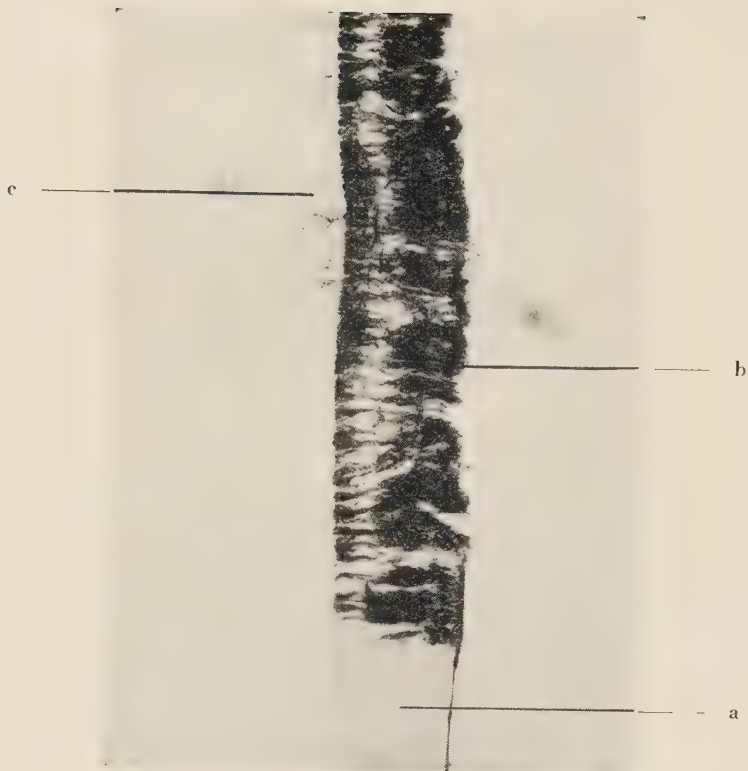


Abb. 7.

Faserzement zum Teil vollständig von Bakterien durchsetzt

- a) Zement frei von Bakterien
- b) Lücken der Sharpey'schen Fasern vollständig mit Bakterien ausgefüllt, Beginn der Zementkaries
- c) Uebertritt der Bakterien in das Wurzeldentin

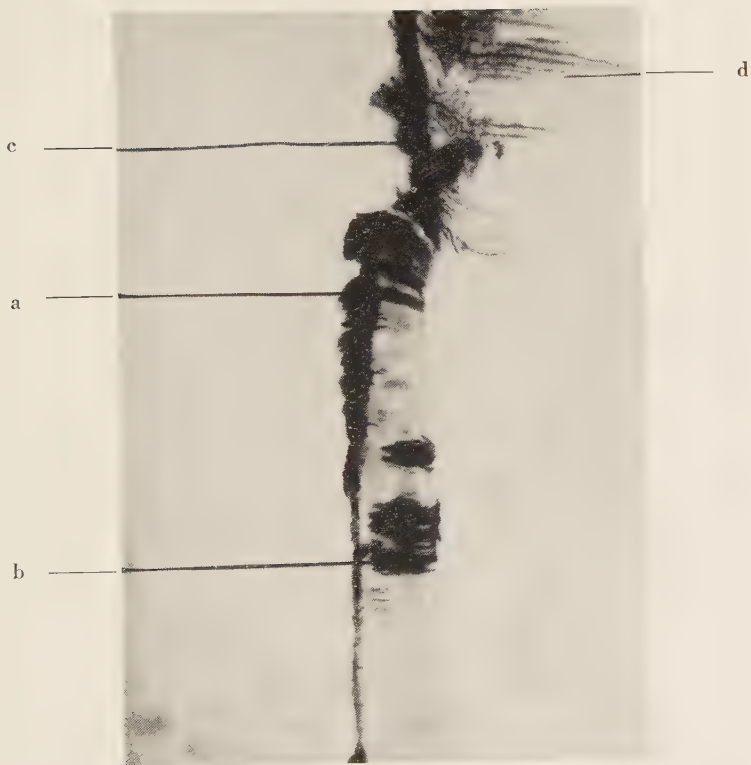


Abb. 8.

Zement- und Dentinkaries:

- a) Pilzrasen
- b) Eindringen der Bakterien in die Saftlücken
der Sharpey'schen Fasern
- c) Zerstörtes Faserzement
- d) Dentinkaries

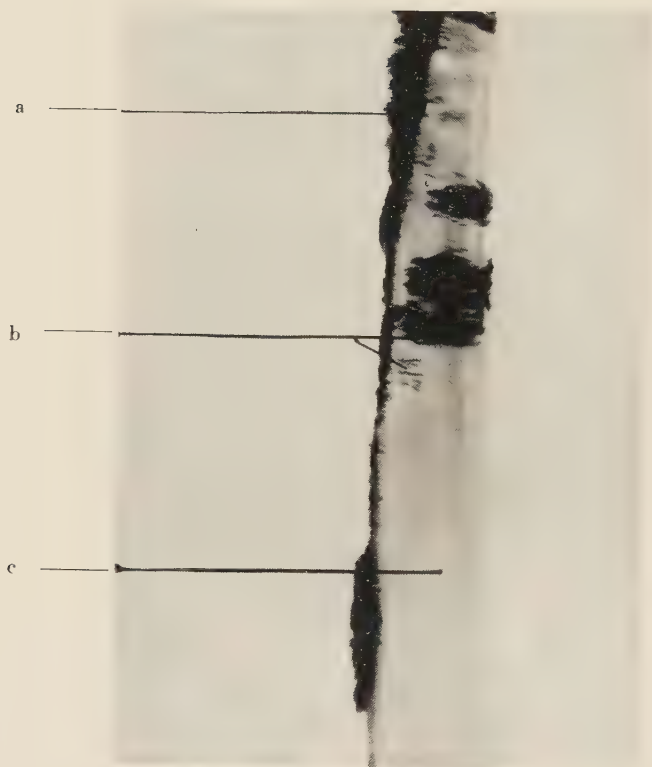


Abb. 9.

Tiefere Stellen von Abb. 8

- a) Pilzrasen
- b) Eindringen der Bakterien in die Saftlücken
der Sharpey'schen Fasern
- c) Noch nicht von Bakterien infiltriertes Faserzement

Literaturverzeichnis

- O. Müller:* Pathohistologie der Zähne. 1948.
Die Karies des Zementes und ihre praktische Bedeutung.
Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1936.
- A. Egli:* Ueber die Struktur des Faserzementes.
Schweiz. Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1946.
- R. Meyer:* Histologische Untersuchungen über den Epithel-Ansatz.
Diss. 1936.
- M. Schniter:* Beitrag zur Frage des Epithelansatzes. Diss. 1930.
- H. Mathis:* Die sogenannte Parodontose. 1948.
- HH. Rebel:* Zur Pathogenese und Therapie des frühzeitigen systematischen Schwundes des Halteapparates.
Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift. 1952.
- R. Baume:* Ueber die Entstehung und Struktur des Epithelansatzes am Zahne.
Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift. 1952.

Curriculum vitae

Ich, Günther Kopp, heimatberechtigt in Bichelsee, Thurgau, wurde am 13. September 1926 in Wattwil geboren. Nach dem Besuch der Primarschulen in Ennenda und Weinfelden, absolvierte ich das Realgymnasium in Basel und bestand dort 1946 die Matura. An der Universität Basel studierte ich darauf Zahnheilkunde und schloss mein Studium 1952 mit der Erlangung des Diploms als Eidgenössischer Zahnarzt ab. Gegenwärtig bin ich in dieser Eigenschaft an der Volkszahnklinik in Basel tätig.

